

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**“ASFIXIA PERINATAL POR SUFRIMIENTO
FETAL AGUDO”**

**HUGO DANILO RUANO CHINCHILLA
LIZARDO PÉREZ SOLARES**

Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ginecología y Obstetricia
Para obtener el grado de
Maestros en Ciencias en Ginecología y Obstetricia
Enero 2014



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

Los Doctores:

Hugo Danilo Ruano Chinchilla

Carné Universitario No.: 100020004

Lizardo Pérez Solares

Carné Universitario No.: 100019995

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestros en Ciencias en Ginecología y Obstetricia, el trabajo de tesis **"Asfixia perinatal por sufrimiento fetal agudo"**.

Que fue asesorado: Dr. Héctor Ricardo Fong Véliz MSc.

Y revisado por: Dr. Luis Carlos Barrios Lupitou MSc.

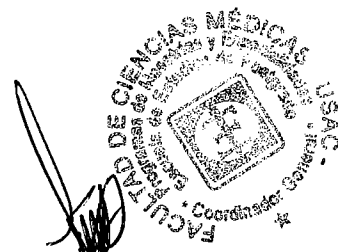
Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2014.

Guatemala, 05 de noviembre de 2013

Dr. Carlos Humberto Vargas Rey, MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala, 23 de Enero del 2013.

Doctor
Edgar Axel Oliva González
Coordinador Específico de Especialidades
Hospital General San Juan de Dios
Escuela de Estudios de Postgrado, Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Doctor Oliva:

Por medio de la presente le informo que el estudio de investigación "Asfixia Perinatal por Sufrimiento Fetal Agudo en el Hospital General San Juan de Dios, Agosto del 2,010 a Marzo del 2012", pertenecientes a los Doctores Lizardo Pérez Solares y Hugo Danilo Ruano Chinchilla, llena los requisitos establecidos por la Escuela de Estudios de Postgrado para informe final de tesis.

Sin otro en particular, me suscribo.

Dr. Héctor Ricardo Fong Véliz

Asesor de Tesis

Programa Ginecología y Obstetricia

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: postgrado.medicina@usac.edu.gt



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

3 de octubre de de 2012

Doctor
Héctor Fong Véliz
DOCENTE RESPONSABLE POST-GRADO
GINECCOLOGIA Y OBSTETRICIA
Escuela de Estudios de Post-grado
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de
Guatemala

Doctor Fong:

Le informo que el Estudio de Investigación: "ASFIXIA PERINATAL POR SUFRIMIENTO FETAL AGUDO EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, AGOSTO DEL 2010 A MARZO DEL 2012", perteneciente a los Doctores Hugo Danilo Ruano Chinchilla y Lizardo Pérez Solares, llena los requisitos establecidos por la Escuela de Estudios de Post-grado para Informe Final de Tesis.

Sin otro particular, me suscribo.

Dr. Luis Carlos Barrios L.
Medico y Cirujano
Colegiado No. 3693

Barrios
Dr. Luis Carlos Barrios Lupitou
DOCENTE DE INVESTIGACIÓN
Y REVISOR

c.c. archivo

Julia

INDICE DE CONTENIDO

i. Resumen	
I. Introducción	01
II. Antecedentes	03
2.1 Sufrimiento Fetal	03
2.2 Asfixia Perinatal	16
2.3 Mortalidad y Morbilidad Neonatal	26
III. Objetivos	33
IV. Material y Métodos	34
4.1 Tipo de Estudio	34
4.2 Población	34
4.3 Tamaño de la muestra	34
4.4 Sujeto de Estudio	34
4.5 Criterios de Inclusión	34
4.6 Criterios de Exclusión	34
4.7 Variables	34
4.8 Operacionalización de Variables	35
4.9 Instrumento para recolección de datos	37
4.10 Procedimiento para la recolección de la información	38
V. Resultados	39
VI. Discusión y Análisis	45
6.1 Conclusiones	47
6.2 Recomendaciones	48
VII. Referencias Bibliográficas	49
VIII. Anexos	52
8.1 Boleta de Recolección de Datos No.1	52
8.2 Boleta de Recolección de Datos No.2	53
8.3 Carta Comité de ética	55

INDICE DE TABLAS

TABLA 1 Características de la madre	39
TABLA 2 Caracterización Obstétrica	40
TABLA 3 Caracterización Materna del Recién Nacido con Asfixia perinatal	40-41
TABLA 4 Caracterización Obstétrica del Recién Nacido con Sufrimiento Fetal Agudo y Asfixia perinatal	41-42
TABLA 5 Caracterización del Recién Nacido con Asfixia Perinatal	43
TABLA 6 Caracterización de las Complicaciones del Recién Nacido con Diagnostico de Asfixia Perinatal	44

RESUMEN

El sufrimiento fetal agudo (SFA) es una perturbación metabólica compleja debida a una disminución de los intercambios feto maternos. Una de las principales complicaciones es la asfixia perinatal (AP) que puede conducir a alteraciones tisulares irreparables o a la muerte fetal.

Objetivo: Describir las características del recién nacido con Asfixia Perinatal por Sufrimiento Fetal Agudo en el Hospital General San Juan de Dios de agosto del 2010 a marzo del 2012. **Método:** Estudio Transversal. Se revisaron los expedientes de los 175 recién nacidos con diagnóstico clínico de SFA intraparto durante el período de estudio. **Resultados:** La edad promedio de las madres fue 25.4 (± 7.54) años. El 80% (n=140) era no indígena, 32% (n=56) primigestas y en 88% (n=154) fue la primera cesárea. El motivo de ingreso fue meconio en 32.36% (n=56). De los recién nacidos con SFA, presentaron asfixia perinatal el 8% (n=14). De las madres de los recién nacidos asfixiados, 64% era menor de 30 años, 92.9% (n=13) no indígena, 57.1% (n=8) multigestas y con cesáreas primarias el 85.7% (n=12). Los recién nacidos cuyas madres ingresaron por Ruptura Prematura de Membranas Oculares, tuvieron casi cinco veces más riesgo de presentar asfixia perinatal (OR 4.75, IC 95% 1.48-10.47). Con las otras características no encontramos una posible asociación. Fallecieron dos recién nacidos, lo que representa el 14% de los que presentaron asfixia perinatal y 1.14% de todos los que presentaron SFA. Los 14 recién nacidos asfixiados presentaron neumonía y todos tuvieron ventilación mecánica. Se presentó síndrome de aspiración de meconio en dos casos.

I. INTRODUCCION

El sufrimiento fetal agudo (SFA) es una perturbación metabólica compleja debida a una disminución de los intercambios fetomaternos, de evolución relativamente rápida, que lleva a una alteración de la homeostasis fetal y que puede conducir a alteraciones tisulares irreparables o a la muerte fetal. (1)

Debido a esa perturbación metabólica compleja del SFA, una de las principales complicaciones es la asfixia perinatal (AP) y de ella la muerte. Asfixia significa etimológicamente falta de respiración o falta de aire. Clínicamente es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica. (1,2)

La AP es un suceso que predispone al recién nacido a futuras secuelas del desarrollo psicomotor, que comprometerán su desempeño como una persona normal dentro de la sociedad en la que vivirá. Se observan en los servicios de pediatría niños que padecen algún grado de parálisis cerebral, ocasionada por eventos hipóxico isquémicos durante su período perinatal. La responsabilidad de estos pacientes suscita un eterno debate entre ginecólogos obstetras y pediatras. De ahí la importancia del diagnóstico preciso de SFA y la intervención terapéutica inmediata. En Uruguay en el año 2005 la prevalencia de AP en una muestra del Centro Hospitalario Pereira Rossell es de 14,5%. Se acepta a nivel internacional una incidencia entre 2 a 3 por ciento. (1)

El objetivo principal esta investigación fue describir las características del recién nacido con AP por SFA en el Hospital General San Juan de Dios de agosto del 2010 a marzo del 2012.

La investigación es un estudio descriptivo transversal, se revisaron los expedientes clínicos de los 175 recién nacidos que fueron diagnosticados con SFA intraparto, durante el período de estudio. El diagnóstico fue con base a criterios clínicos,

auxiliado por trazo de monitor, aunque sin documentación en papel del mismo, y que nacieron por cesárea.

La edad promedio de las madres fue 25.4 (± 7.54) años. El 80% (n=140) no indígenas, 32% (n=56) primigestas y en el 88% (n=154) fue la primera cesárea. El motivo de ingreso fue meconio en 32.36% (n=56). Los recién nacidos con asfixia perinatal fueron el 8% (n=14). De las madres de los recién nacidos asfixiados el 64% era menor de 30 años, 92.9% (n=13) no indígenas, 57.1% (n=8) multigestas y con cesáreas primarias el 85.7% (n=12). Los recién nacidos cuyas madres ingresaron por Ruptura Prematura de Membranas Ovulares, tuvieron casi cinco veces más riesgo de presentar asfixia perinatal (OR 4.75, IC 95% 1.48-10.47). Con las otras características no se pudo identificar una posible asociación. Fallecieron dos recién nacidos, lo que representa el 14% de los que presentaron AP y 1.14% de todos los que tuvieron SFA. Los 14 recién nacidos asfixiados presentaron neumonía y todos tuvieron ventilación mecánica. Se presentó síndrome de aspiración de meconio en dos casos.

La principal limitante del estudio fue no contar con el equipo necesario, con papel de trazo, para realizar el diagnóstico de SFA más precisión.

II. ANTECEDENTES

Sufrimiento Fetal Agudo.

Definición.

El Sufrimiento Fetal Agudo (SFA) es una perturbación metabólica compleja debida a una disminución de los intercambios fetomaternos, de evolución relativamente rápida, que lleva a una alteración de la homeostasis fetal y que puede conducir a alteraciones tisulares irreparables o a la muerte fetal. (1)

En un análisis epidemiológico realizado en la Argentina entre 1992 y 1995 acerca de la mortalidad por hipoxia-asfixia se determinó que la mortalidad neonatal por hipoxia es de 106,5 por 100.000 nacidos vivos, existiendo una relación inversa con el peso al nacer. También se demostró que para un mismo peso al nacer hay una marcada diferencia social. (2)

ETIOLOGIA

Dentro de las causas que pueden provocar SFA, tenemos aquellas que determinan una disminución del aporte de sangre al útero en cantidad y calidad, como es el caso de aquellas pacientes con preeclampsia, que produce disminución de la llegada de sangre al útero, pacientes diabéticas o hipertensas, como así también mujeres con anemia o problemas pulmonares que provocan falta de oxígeno en la sangre. Otra causa que puede determinar una reducción del flujo de sangre materna a la placenta es cuando la paciente se coloca en decúbito dorsal, por las modificaciones de posición y forma que sufre el útero en los últimos meses de embarazo y que durante la contracción pueden provocar la compresión de la aorta y/o las arterias ilíacas contra la columna vertebral (Efecto Poseiro). El efecto Poseiro se puede detectar clínicamente por la disminución de la amplitud del pulso femoral durante la contracción uterina, y se puede suprimir en forma instantánea colocando a la paciente en decúbito lateral. (2)

Existen también causas que determinan una alteración en la circulación de sangre en el útero como ser las contracciones excesivas durante el trabajo de parto o en partos prolongados. (1)

Se sabe que los intercambios de los gases respiratorios entre la madre y el feto se producen en la membrana placentaria a través de difusión simple, y que dependen de la extensión y espesor de dicha membrana. Existen determinadas circunstancias patológicas que determinan un aumento del espesor de la placenta como ser la preeclampsia, incompatibilidad Rh, la diabetes materna, etc., como así también existen patologías que disminuyen la extensión de la superficie de intercambio, entre las cuales se encuentran el desprendimiento prematuro de la placenta normalmente insertada, la placenta previa y los infartos placentarios. Por lo tanto, todas estas patologías pueden actuar como predisponentes o desencadenantes del sufrimiento fetal. (1)

Por último, las alteraciones de la circulación del feto producen disminución del riego sanguíneo, y son: circulares del cordón al cuello del feto, nudos verdaderos del cordón umbilical, anemia fetal y hemorragias placentarias. (2)

En un metaanálisis realizado con estudios publicados entre 1987 y 1997 se determinó que un índice de líquido amniótico menor de 5 cm se encuentra asociado con un riesgo significativamente incrementado de sufrimiento fetal y Score de Apgar bajo a los 5 minutos, como así también se lo ha relacionado con acidosis neonatal. (4)

FISIOPATOLOGIA

Al reducirse los intercambios entre el feto y la madre, se reduce también el aporte de oxígeno al primero y la eliminación de productos de metabolismo fetal. La retención de CO₂ (hipercapnia) produce acidosis gaseosa. (5)

Cuando disminuye el aporte de oxígeno hay una disminución de la presión parcial del gas en la sangre fetal (hipoxemia fetal). Hay una hipoxia fetal cuando las células no reciben el oxígeno suficiente para mantener su metabolismo normal. (5)

Cuando hay hipoxia, los requerimientos energéticos de las células son satisfechos por medio de un aumento del consumo de hidratos de carbonos y otras sustancias que se degradan por metabolismo anaerobio. La consecuencia de esto es que disminuye el consumo de oxígeno por las células y aumentan los hidrogeniones (acidosis metabólicas), produciéndose también alteraciones en la relación lactato-piruvato, a predominio del lactato. (5)

La caída del pH interfiere en el funcionamiento de las enzimas, lo que junto con el agotamiento de las reservas de glucógeno y la hipoxia produce alteraciones celulares que pueden hacerse irreversibles. El agotamiento del glucógeno, que es precoz y grave a nivel cardíaco, se asocia a modificaciones del metabolismo del potasio por alteraciones del funcionamiento enzimático y la hipoxia, produciendo una falla miocárdica. A esto le sigue el shock que agrava las alteraciones celulares y ambos pueden causar la muerte del feto. (5)

Reacciones compensatorias de adaptación: la acidosis y la hipoxemia fetales producen un aumento prolongado del tono simpático, que se traduce por un aumento de la frecuencia cardíaca. Cuando la PO₂ disminuye por debajo del nivel crítico, aumenta el tono vagal y se reduce la FCF. (5)

Las modificaciones cardiovasculares producidas por la estimulación del sistema nervioso autónomo disminuyen los efectos perjudiciales de la perturbación de la homeostasis fetal. Como el feto de término reacciona a la administración de adrenalina y noradrenalina en forma similar al adulto, se han podido inferir las siguientes conclusiones fisiopatológicas: a) aumento de la circulación en el encéfalo y miocardio, porque los vasos de estos órganos no responden a la acción de dichas hormonas, b) aumento de la circulación en los vasos de las vellosidades coriales por el mismo motivo, c) disminución del gasto sanguíneo en otros parénquimas no vitales. (5)

La disminución de la FCF producida por el estímulo del vago actuaría como mecanismo de ahorro de energía para el corazón.

SINTOMATOLOGIA

Los signos de SFA más importantes son los que se obtienen por la auscultación del corazón fetal y la observación de la presencia de meconio en el líquido amniótico. (1)

Con respecto a la auscultación del corazón fetal existen determinadas modificaciones de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) asociadas a sufrimiento fetal agudo y son la bradicardia, taquicardia y la irregularidad de los latidos fetales. (5)

La FCF basal se considera normal cuando los latidos cardíacos por minuto oscilan entre 120 y 155. En general, el trazo se debe observar por cuanto menos durante 10 minutos para establecer la FCF basal verdadera, aunque se requiere un intervalo de al menos 2 minutos. Se habla de bradicardia cuando la FCF basal es menor de 120 latidos por minutos. Se acepta que es consecuencia de la depresión del automatismo cardíaco provocado por la hipoxia. Hay que tener en cuenta que en las gestantes tratadas con fármacos B-bloqueantes y aquellas con embarazo cronológicamente prolongado, la FCF oscila entre 100 y 120 latidos por minutos, siendo estas las causas más frecuentes de bradicardias. También hay que tener en cuenta el bloqueo aurículo ventricular donde se observan los más bajos índices de FCF (50 a 60 latidos por minuto). (1,5)

Entendemos por taquicardia al aumento de la FCF basal por arriba de los 160 latidos por minutos, siendo uno de los primeros índices de SFA, pues denota la estimulación del simpático producida por la hipoxia (3). La taquicardia fetal resulta ser un cambio inespecífico que debe ser interpretado junto con la demás información clínica disponible, ya que puede ser causada por fiebre materna o fármacos parasimpaticolíticos (atropina) y simpaticomiméticos (terbutalina). (6)

Con respecto a la irregularidad de los latidos fetales, cabe mencionar que existen modificaciones rápidas de la FCF independientes de las contracciones uterinas y modificaciones lentas asociadas a las contracciones uterinas. Las irregularidades

de la FCF independientes de las contracciones uterinas son variaciones de la FCF rápidas y de corta duración, fáciles de apreciar al oído pero muchas veces imposible de contar. A este tipo de modificaciones corresponden los fenómenos denominados *espigas* (caídas rápidas con inmediata recuperación de la FCF), *ascensos transitorios* (aumentos de corta duración de la FCF) y *oscilaciones rítmicas*. Todas se observan en los partos normales y no se ha podido encontrar ninguna relación entre ellos y el SFA. Por el contrario, se las asocia con un buen estado fetal. (2,6)

En cuanto a las modificaciones de la FCF producidas por las contracciones, se han identificado 3 tipos de caídas transitoria de la FCF denominadas DIPS tipo I o desaceleraciones tempranas, DIPS tipo II o desaceleraciones tardías y DIPS umbilicales o desaceleraciones variables. (2,6)

Antes de estudiar cada uno de ellos, conviene tener en claro el significado de 3 términos: *amplitud*, *decalage* y *recuperación* de los dips. La *amplitud* es la diferencia entre la FCF basal que precede al dip y la FCF registrada en el fondo del mismo y se mide en latidos (3). El *decalage* es el tiempo medido en segundos que existe entre el vértice de la contracción y el fondo del dip (1). La *recuperación* es el tiempo medido en segundos que existe entre el fondo del dip y el momento en que la FCF retoma la línea de base. (6)

Los dips I se caracterizan porque el momento de menor FCF coincide con la contracción, o se produce menos de 20 segundos después y tienen un decalage corto (5). Su presencia se atribuye a una estimulación refleja del vago, producida en la mayoría de los casos por compresión de la cabeza del feto después de rotas las membranas y después de los 5 cm de dilatación cervical. (6)

Por lo tanto es un patrón tranquilizante relacionado con pH fetal normal, Scores de Apgar normales y sin signos de afección fetal, sin embargo con membranas íntegras su aparición se asocia a oligoamnios, que favorece la compresión del polo cefálico. (7)

Los dips II alcanzan su punto de menor FCF de 20 a 60 segundos después de la acmé de la contracción y tienen un decalage largo (7). Corresponden a un

descenso de la PO₂, que después de la contracción uterina disminuye por debajo de 18 mm Hg (nivel crítico de PO₂), por lo que cuando el feto tiene bajas reservas de oxígeno, con PO₂ próxima al nivel crítico existe una mayor posibilidad de presentarlo. Si la PO₂ disminuye aun más, se produce la estimulación de los quimiorreceptores que a su vez determinan una respuesta simpática que consiste en vasoconstricción inmediata; consecuentemente se produce una elevación repentina de la presión arterial fetal, estimulando los barorreceptores que a través del nervio vago desencadenan una respuesta parasimpática, disminuyendo transitoriamente la FCF (1,2). Para detectar clínicamente un dip II se debe auscultar al feto durante e inmediatamente después de la contracción uterina, observándose que en coincidencia con la acmé de la contracción o durante el período de relajación, la FCF comienza a disminuir progresivamente extendiéndose durante todo el período de relajación; luego la FCF se va acelerando y antes de la contracción siguiente retoma los valores basales (7), por lo que la presencia de los dips de tipo II indica SFA con certeza (5).

Los dips umbilicales o desaceleraciones variables se atribuyen a la oclusión transitoria de los vasos umbilicales por el útero contraído. Cuando la oclusión es breve menor de 40 segundos, solo se produce una estimulación refleja del vago, si duran más de 40 segundos se desarrolla también hipoxia fetal, por lo que en este caso los dips umbilicales serían signo de SFA presentando gran polimorfismo y diferente relación temporal con la contracción uterina. (7)

Estos tipos de desaceleraciones presentan algunas particularidades que delatan mayor riesgo fetal, llamados dips umbilicales desfavorables: (6)

- Aumento de la línea basal (taquicardia compensadora).
- Recuperación en niveles inferiores (bradicardia).
- Lento retorno a la línea basal.
- Duración superior a 60 segundos y disminución de la FCF por debajo de 70 latidos por minuto.
- Morfología en W.

La presencia de una de estas alteraciones indica la posible existencia de hipoxia y acidosis fetal. En contraposición, los descensos de la FCF hasta 70 latidos por minuto y con duración inferior a 1 minuto, caracterizan los dips umbilicales favorables, poco relacionados a compromiso fetal por hipoxia. (6)

Con respecto a la presencia de meconio en el líquido amniótico, la mayor parte de los autores la consideran un signo de alarma que adquiere valor cuando se asocia con modificaciones de la FCF (7). Se presenta cuando por alteración del medio interno fetal, hay estimulación de los sistemas simpático y parasimpático, que produce un aumento del peristaltismo de la musculatura lisa del feto con relajación del esfínter anal y puede ser signo de sufrimiento actual o pasado. Su existencia puede ponerse de manifiesto con membranas íntegras mediante la amnioscopia durante las últimas semanas del embarazo o durante el trabajo de parto con membranas rotas, la salida del líquido amniótico teñido certifica su existencia. El color varía según la intensidad de la hipoxia, cuanto más espeso (puré de arvejas) aparezca significa que procede de las porciones más altas del intestino fetal y por ende más grave. (7)

El meconio no debe por sí solo ser determinante de ninguna conducta obstétrica, ya que se lo encontró presente en el 16 % de los trabajos de parto, de los cuales solo el 2,7 % se asoció a dips II que sí indica SFA. (7)

Otros signos atribuibles a la existencia de SFA son el apagamiento de los tonos cardíacos, auscultación de un soplo ritmado con los latidos cardíacos fetales (LCF) y la presencia de arritmia cardíaca fetal. (5)

El pH de la sangre fetal está dado por la concentración de ácidos y bases y depende de dos factores: (7)

1. Producción de ácidos por las células fetales. En el proceso de liberación de energía la degradación química de la molécula durante el metabolismo celular produce dos tipos de ácidos:
 - a) Ácidos volátiles: cuando el feto dispone de suficiente cantidad de oxígeno, obtiene la energía necesaria de la glucólisis aerobia, cuyos productos finales de

degradación serán agua y CO₂ (volátil), que pasa fácilmente a la madre y es eliminado por ella.

- b) Ácidos no volátiles: cuando el oxígeno ofrecido al feto es insuficiente, se ve precisado a recurrir, para la obtención de energía, al mecanismo de glucólisis anaerobia. El consumo de glucosa se hace excesivo, incrementando, en consecuencia, la producción de ácido láctico.

2. Pasaje de ácidos a través de la placenta. Se cumple:

- a) Cuando hay un adecuado intercambio entre feto y madre.
- b) Cuando la concentración de ácidos en la sangre arterial materna es normal o elevada.

Con respecto al origen de la acidosis fetal, cabe mencionar que ésta se produce por 2 mecanismos: (7)

1. Acidosis respiratoria que resulta de un aumento de la concentración de CO₂ cuando el feto encuentra dificultad para su eliminación a través de la placenta.
2. Acidosis metabólica que se debe a un incremento en la producción de ácidos no volátiles a partir del metabolismo anaerobio y también a la imposibilidad de eliminar ácidos fijos hacia la madre a través de la placenta.

A través de la técnica de Saling se puede diagnosticar y evaluar el estado de acidosis fetal; ésta técnica consiste en exponer, luego de rotas las membranas en las presentaciones cefálicas, el cuero cabelludo fetal. Se debe provocar una vasodilatación capilar aplicando un chorro de cloruro de etilo y realizar una incisión en el cuero cabelludo de 2 mm de extensión por 2 de profundidad y aspirar con un tubo capilar la sangre que fluye evitando el contacto con aire (1). La cantidad que debe extraerse para las determinaciones de pH actual, PCO₂ y PO₂ es de 70 µl. (7)

Los valores de PO₂ y saturación de la hemoglobina no nos permiten juzgar el grado de alteración de la homeostasis fetal por su gran variabilidad, no así la

valoración del pH, que guarda relación con el estado del recién nacido. Por lo tanto podemos decir que la determinación del pH es suficiente para la clínica, siendo este el análisis complementario fundamental para completar el diagnóstico de SFA. En general se está de acuerdo en que valores de pH inferiores a 7,20 son francamente patológicos salvo el final del período expulsivo, en que el pH puede descender hasta 7,17. (7)

DIAGNOSTICO

La importancia del reconocimiento de SFA radica en que cuando el problema se detecta rápidamente y se trata de manera apropiada e inmediata, se impide el daño (2). Entre los métodos de monitoreo anteparto para evaluar la vitalidad fetal deben mencionarse el estetoscopio de Pinard, el detector Doppler (1,7), la cardiotocografía basal y estimulada (2). Los resultados de la cardiotocografía basal o non stress test (NST) se pueden clasificar como: (1, 7)

- Prueba reactiva 2 o más ascensos de la FCF asociados a movimientos fetales en un período máximo de 20 minutos.
- Prueba no reactiva 1 o ningún ascenso de la FCF.
- Prueba insatisfactoria la nitidez del registro no permite calificar la prueba, caso en que debe prolongarse el tiempo del mismo.

La cardiotocografía estimulada o test de la estimulación sónica puede evaluarse como: (7)

- Prueba positiva:
- Intensa: taquicardia fetal post estímulo con amplitud ≥ 20 latidos y duración ≥ 3 minutos.
- Moderada: taquicardia fetal con amplitud ≤ 20 latidos y duración ≤ 3 minutos.
- Prueba negativa:
- Ausencia de respuesta.

Otro método utilizado para evaluar la vitalidad fetal es el test de tolerancia a las contracciones uterinas (TTCU). Las contracciones uterinas provocan disminución

temporal del intercambio materno fetal, debido al pinzamiento de los vasos uterinos que determinan éstasis en el espacio intervelloso, consecuentemente privación de oxígeno. Algunos segundos después de las contracciones, la PO₂ fetal disminuye, al cesar enseguida vuelve a los niveles anteriores, configurándose de esta forma, la hipoxia intermitente producida por las metrosístoles. Si es adecuada la reserva fetal (función respiratoria placentaria normal), la disminución en la oxigenación será bien tolerada y la FCF no sufrirá alteraciones significativas. (6)

En la suficiencia placentaria, la reserva fetal de oxígeno puede estar comprometida, por lo que la disminución de la PO₂ luego de cada contracción uterina sobrepasa su nivel crítico (18 mmHg), desencadenando las desaceleraciones de la FCF. Por lo tanto, el TTCU tiene por objetivo probar la reserva de oxígeno fetal al producir artificialmente contracciones uterinas que simulan el trabajo de parto. Existen 2 técnicas utilizadas para la realización del TTCU: Test de la oxitocina (prueba de Pose) y la prueba de la estimulación del pezón mamilar. (1, 6)

El ultrasonido Doppler es una nueva tecnología que permite la medición del flujo sanguíneo en la circulación fetal y uteroplacentaria. La premisa para el empleo de velocimetría Doppler para vigilancia fetal es que la respuesta homeostática del feto a la hipoxia y la asfixia se puede detectar por cambios en el riego sanguíneo de órganos vitales, con inclusión de corazón, glándulas suprarrenales y cerebro, que causa redistribución de riego sanguíneo con patrones Doppler característicos. La ausencia de flujo telediastólico o la inversión de éste se relacionan con pronósticos perinatales adversos, entre ellos mortalidad perinatal, anomalías cromosómicas, cardiopatías congénitas y enfermedad renal. (1,8)

Amer-Wahlin, I. y colaboradores 8 al, realizaron un estudio randomizado con 4966 mujeres con fetos de término en presentación cefálica, a las cuales las dividió en dos grupos. Un grupo fue monitorizado con cardiotocografía únicamente (grupo CTG) y el otro grupo fue monitorizado con cardiotocografía combinada con el análisis del intervalo ST del electrocardiograma (grupo CTG + ST). El principal

parámetro tenido en cuenta fue la tasa de acidosis metabólica en la arteria umbilical ($\text{pH} < 7,05$ y déficit de bases $> 12 \text{ mmol/l}$). (1, 8)

Con este estudio se determinó que la asociación del análisis del intervalo ST a la cardiotocografía incrementa la capacidad de los obstetras para identificar hipoxia fetal e intervenir de forma más apropiada, obteniéndose de esta manera mejores resultados perinatales (9), no así el análisis del intervalo PR, que no aporta beneficios significativos. (10)

Los criterios diagnósticos de FCF para SFA son los dips II persistentes, los dips umbilicales graves y persistentes (sobre todos aquellos que muestran un retorno lento a la FCF basal, o las desaceleraciones prolongadas (las que duran al menos 2 minutos) (6). La taquicardia puede considerarse el primer signo de SFA, cuya asociación más frecuente es con los dips II. (7)

Con respecto a la pérdida de meconio, volvemos a insistir que debe ser considerado como signo de alarma y solo cuando se asocia a modificaciones de la FCF se puede asegurar la existencia de SFA. (7)

Los valores de pH del cuero cabelludo de 7,20 o menos deben considerarse patológicos. Si los valores son ligeramente superiores, debe repetirse la muestra, y si el pH tiene tendencia a bajar o se mantiene bajo, el diagnóstico se refuerza. Los datos del equilibrio ácido-base del cordón umbilical son más útiles para entender asfixias recientes, sobre todo las ocurridas durante el parto y su relación con problemas en la etapa neonatal. (7,8)

Mención aparte debe hacerse de la oximetría de pulso fetal, que mide el porcentaje de saturación de oxígeno (SPO_2). El sensor del oxímetro de pulso se coloca a través del cuello uterino después de la rotura de membrana y se aplica en el carrillo fetal. Éste método, a diferencia del monitoreo fetal electrónico que usa la FCF como reflejo del estado de oxigenación del cerebro y por lo tanto es una medida indirecta de la oxigenación fetal, tiene la capacidad de medir directamente el estado del oxígeno en tiempo real y valorar minuto a minuto la oxigenación fetal. La SPO_2 varía entre el 30 y el 70 %, usándose como valor límite una SPO_2 del 30 % para diferenciar un feto con oxigenación normal de uno hipóxico. Este umbral

clínico del 30 % de SPO2 tiene correlación con un pH bajo del cuero cabelludo (< 7,20). La utilidad de éste método radica en que existe un grupo intermedio de pacientes que muestran trazos de FCF que no son normales pero tampoco compatibles con SFA, pudiendo utilizarse la oximetría para distinguir al feto que requiere nacimiento de aquel que no, ya que en el contexto de un trazado anormal de FCF, una SPO2 normal indica que el feto no sufre hipoxia significativa que requiera interrupción del embarazo. (10)

No se han comunicado efectos adversos con el oxímetro de pulso fetal además de las impresiones temporales en la piel. Actualmente se hacen estudios para saber si la oximetría de pulso fetal combinada con vigilancia tradicional por FCF puede aminorar la incidencia de cesárea por SFA. (2)

PROFILAXIS DEL SFA

El SFA puede ocurrir en embarazos por lo demás normales, por lo que debe prestarse atención a circunstancias controlables que pueden reducir la oxigenación fetal. Así, hay que evitar la posición supina al final del embarazo, debiendo estar la paciente en decúbito lateral izquierdo o posición Semi-Fowler (decúbito elevado con inclinación de 45°), para impedir la hipoxemia fetal relacionada con la postura. (6)

Debe administrarse hidratación intravenosa generosa antes de la anestesia con técnicas raquídeas y epidurales (anestesia de conducción), por el bloqueo simpático con hipotensión grave que pueden provocar. Se debe administrar oxitocina sólo por vía intravenosa con dispositivos de regulación de flujo para reducir la probabilidad de hipertonia uterina. (8)

La mujer debe evitar la respiración hiperventilatoria durante las contracciones ya que esto puede determinar hiperventilación entre las contracciones con el descenso de PO2 materno y consiguiente daño fetal. (6)

TRATAMIENTO

El tratamiento del SFA debe estar destinado a corregir las alteraciones del intercambio fetomaterno para mejorar el aporte de oxígeno al feto a la vez que se favorece la eliminación de catabolitos ácidos. Cuando el SFA persiste o sus causas no pueden corregirse, se debe extraer el feto por el procedimiento que corresponda según las circunstancias, ya que el SFA representa un estado de shock. En lo posible, debería tratarse de reanimar al feto in útero antes de extraerlo. (1,7)

La reanimación intraútero se logra fundamentalmente con drogas uteroinhibidoras y la administración de oxígeno a la madre (9). Este proceso debe llevarse a cabo durante al menos una hora. (7)

La inhibición de las contracciones con uteroinhibidores aumenta el flujo de sangre a través de la placenta, aumentando así también el intercambio metabólico entre la madre y el feto (1). La orciprenalina, droga B estimulante con escasa acción sobre receptores alfa, es un potente uteroinhibidor, lo que la convierte en el medicamento de elección para el tratamiento del SFA intraparto, etiológicamente relacionado con la falla en el intercambio transplacentario causado por contracciones uterinas (7). Deben evitarse los B-miméticos en aquellas pacientes con cardiopatías, arritmias, hipertensión, hemorragias, diabetes, hipertiroidismo o preeclampsia. (7,8)

La administración de oxígeno puro a la madre produce un aumento de la presión parcial del gas en los tejidos del feto. Generalmente la PO₂ en los tejidos fetales comienza elevarse en el primer minuto de administración del gas a la madre y continúa aumentando en los 5 minutos siguientes (7), para luego decaer lentamente hasta niveles incluso inferiores a los basales, es por ello que se aconseja la administración discontinua, por períodos no mayores de 1 hora a 7 u 8 litros por minuto. (7,11)

Los esfuerzos de reanimación descriptos dan por resultado con frecuencia la resolución rápida de las anormalidades de la FCF. Cuando hay una resolución fácil de la anormalidad se puede considerar que se trata de sufrimiento transitorio. En tales casos se puede permitir que el trabajo de parto habitual continúe y con el

pronóstico deseado esperado, incluso en ocasiones cuando se requiere más adelante la estimulación con oxitocina. En ausencia de factores corregibles como hipotensión relacionada con anestesia epidural, el feto que presenta sufrimiento transitorio se debe considerar en riesgo para que vuelva a presentar el problema. Sin embargo, cuando no se observa esta adversidad es probable que el pronóstico sea favorable. Para desalentar la recurrencia del sufrimiento, las medidas de reanimación intrauterina deben en general ser mantenidas hasta el parto. (10)

Cuando los esfuerzos de reanimación intrauterina son insatisfactorios para resolver la intolerancia fetal al trabajo de parto, el parto debe realizarse en forma inmediata. Las opciones, que dependen de la situación clínica comprenden el parto vaginal intraoperatorio o la cesárea. Si se opta por la cesárea, se recomienda que el lapso entre la toma de decisión hasta la incisión sea menor de 30 minutos, sin embargo se ha demostrado que el no lograr este objetivo, no conlleva un pronóstico negativo mensurable para el recién nacido. (9)

Asfixia Perinatal (AP)

Concepto e incidencia

Asfixia significa etimológicamente falta de respiración o falta de aire. Clínicamente es un síndrome caracterizado por la suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica. La asfixia va a menudo acompañada de isquemia, la cual agrava a su vez la hipoxia tisular, y de acumulación de productos del catabolismo celular. Hablamos de asfixia perinatal porque ésta puede ocurrir antes del nacimiento, durante el embarazo, el trabajo de parto y el parto, como también después del nacimiento. La asfixia afecta todos los órganos y sistemas en diverso grado según su intensidad y duración. Es en el Sistema Nervioso Central donde se produce la injuria más relevante por sus consecuencias en cuanto a mortalidad y secuelas. El daño causado por la asfixia dependerá en último término de la medida en que se altera la entrega de oxígeno a los tejidos, la cual depende de: (12)

- La cantidad de oxígeno de la sangre arterial, que está determinada por la concentración de hemoglobina, tipo de hemoglobina y PaO₂ y de una circulación adecuada.

La incidencia de la AP varía según los diferentes centros y la definición diagnóstica que se le da. Se puede estimar en alrededor de 0,2 a 0,4% de los recién nacidos. (12)

II. Etiología

La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal son de origen intrauterino. Aproximadamente el 5% ocurre antes del inicio del trabajo de parto, 85% durante el parto y expulsivo y el 10% restante durante el período neonatal. (Volpe). La AP intrauterina se expresa clínicamente al nacer como una depresión cardiorrespiratoria, que si no es tratada oportunamente agravará esta patología. Otras causas que pueden presentarse como una depresión cardiorrespiratoria, son: las malformaciones congénitas, la prematurez, las enfermedades neuromusculares y las drogas depresoras del SNC administradas a la madre durante el parto. (12, 13,14)

III. Fisiopatología

La AP produce alteraciones principalmente en la fisiología respiratoria y circulatoria. Éstas son semejantes en el feto y el recién nacido. Como consecuencia de ellas disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos y se altera el metabolismo y funcionamiento celular. El feto y recién nacido tienen una mejor capacidad adaptativa a situaciones de hipoxia, gracias a su menor utilización energética tisular y al mayor contenido de glicógeno del músculo cardíaco; esto les permite mantener la función cardíaca por períodos más prolongados que el adulto. (14,15)

La hipoxia produce una sucesión de eventos:

1. Período inicial de respiraciones profundas (boqueo)

2. Cese de los movimientos respiratorios: Apnea primaria, hay cianosis pero el tono muscular está conservado. En este momento la respiración puede reiniciarse en la mayoría de los casos con estímulos táctiles y administración de O₂. (15)

Si la asfixia continúa se produce:

1. Período de respiraciones profundas y jadeantes
2. Apnea secundaria que se manifiesta como cianosis y palidez, hipotensión y ausencia de tono y reflejos. En este periodo en RN responde a estímulos y puede fallecer si no se inicia oportunamente ventilación asistida con oxígeno. (15)

Hay disminución y redistribución del débito cardíaco privilegiándose el flujo hacia cerebro, corazón, suprarrenales y placenta (feto), en detrimento del flujo hacia los pulmones, riñones, intestino y músculo esquelético ("Diving reflex".) La resistencia vascular pulmonar y la presión de la arteria pulmonar aumentan manteniendo en el recién nacido un patrón de circulación fetal que dificulta mas la oxigenación del niño con ventilación asistida. (15)

IV. Cuadro clínico y diagnóstico

La AP produce compromiso multisistémico, por lo tanto, la sintomatología depende del grado en que ha sido afectado cada órgano. En algunos casos solo hay manifestaciones en un solo órgano. Los más afectados son el riñón, el SNC, el cardiovascular y el pulmón. (16)

Sistema Nervioso Central

Es el órgano más vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden quedar. Las manifestaciones clínicas más características se han englobado bajo el término de Encefalopatía hipóxica isquémica. La determinación del grado de encefalopatía permite una orientación terapéutica y pronóstica de la AP. (15)

En el RN prematuro estas manifestaciones no son tan claras por lo tanto esta clasificación no es aplicable, en este grupo de RN se compromete globalmente el tono muscular y las funciones de tronco cerebral. (16)

Las encefalopatías grado I, son de buen pronóstico, el grado II esta asociado con un 20 - 30% de secuelas neurológicas a largo plazo y el compromiso más grave, grado III, tiene un 50% de mortalidad en el período neonatal y de los que sobreviven, sobre el 95% de ellos quedan con secuelas graves. (16)

Sistema cardiovascular

A nivel cardíaco la AP causa isquemia miocárdica transitoria. Se presentan signos de insuficiencia cardíaca con polipnea, cianosis, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia en diverso grado. Es más frecuente que la insuficiencia sea del ventrículo derecho, en que puede haber compromiso del músculo papilar con regurgitación tricuspídea que se manifiesta en un soplo auscultable en el borde izquierdo del esternón. Hay aumento, de 5 a 10 veces, de la isoenzima cardíaca de la creatininfosfoquinasa. El diagnóstico precoz y tratamiento de esta complicación determina la sobrevida inmediata del recién nacido con AP. (15,16)

Sistema Respiratorio.

El cuadro más frecuente es el Síndrome de Aspiración de meconio asociado con frecuencia a diverso grado de Hipertensión Pulmonar Persistente. (16)

Riñón y vías urinarias.

La disminución de la perfusión renal, secundaria a la redistribución del débito cardíaco y la hipoxemia explican el compromiso renal que se observen un gran porcentaje de los RN asfixiados. Las lesiones que se observaron de necrosis tubular y depósito de mioglobina, derivado de la destrucción tisular. Puede presentarse un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Clínicamente se detecta oliguria, retención nitrogenada e hipertensión. La atonía de las vías urinarias puede llevar a una parálisis vesical. La AP es probablemente la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en el período neonatal. (16)

Sistema Digestivo.

Disminución del tránsito intestinal, úlceras de stress y necrosis intestinal han sido descritos en RN asfixiados, sin embargo esta relación no es constante. La isquemia intestinal es uno de los factores predisponentes a la enterocolitis necrosante. (16)

Sistema hematológico e Hígado.

Leucopenia, leucocitosis con desviación a izquierda y trombocitopenia pueden observarse como consecuencia de hipoxia y stress medular. En las asfixias graves el daño del endotelio capilar produce consumo de productos de coagulación lo que es agravado por la menor producción hepática; esto lleva a coagulación intravascular diseminada. Es frecuente la elevación de transaminasas (SGOT, SGPT), gamma glutamil transpeptidasa y amonía sanguínea. La protrombina puede estar disminuida. (16)

Compromiso Metabólico.

La aparición de acidosis metabólica es la manifestación más típica de hipoxia y/o isquemia tisular, en el momento de nacer se puede diagnosticarla acidosis mediante la medición de pH en una muestra de arteria umbilical. (16)

Se consideran acidóticos los RN cuyo pH arterial es inferior a 7.11, Acidosis grave se considera a un pH inferior a 7.0- El gran consumo de glucosa característico de la glicólisis anaeróbica, y el aumento de la secreción de calcitonina observados en RN asfixiados explican la hipoglicemia e hipocalcemia que puede presentarse en las primeras 24 a 48 horas de vida. El diagnóstico clínico de asfixia ha sido motivo de muchas definiciones diferentes. Tradicionalmente se ha utilizado la puntuación de Apgar. Sin embargo, tiene limitaciones dado que este puede estar bajo en prematuros sin asfixia y en niños deprimidos por drogas maternas. El Apgar 1 tiene también escaso valor en la predictivo de secuelas neurológicas. En la Unidad de Recién Nacidos de la Universidad Católica, hemos ampliado este criterio, consideramos como asfixiados a aquellos RN que presenten por lo menos dos de los siguientes antecedentes: (16)

1. SFA
2. Acidosis fetal (pH de arteria umbilical < 7.11)
3. Apgar =< 3 al minuto y/o =< 6 a los 5 minutos
4. Manifestaciones asfícticas clínicas (encefalopatía hipóxica isquémica, aspiración de meconio, hipertensión pulmonar persistente, insuficiencia renal aguda, shock cardiogénico). (16)

Prevención y Tratamiento.

La prevención incluye todas las medidas de un buen cuidado prenatal y de atención del parto. Los antecedentes perinatales permiten identificar a la mayor parte de los niños que nacerán con AP y depresión cardiorrespiratoria, de manera de estar preparado para una buena reanimación y a un eventual traslado del niño a una Unidad de Cuidados Intensivos. En el manejo que sigue a la reanimación es útil clasificar las AP, en tres categorías, según el grado de compromiso clínico: Leve en las siguientes condiciones: (16,17)

1. SFA
2. Apgar < de 3 al minuto y > 7 a los 5 minutos.
3. pH de arteria umbilical > 7.11
4. Ausencia de síntomas. (16,17)

La conducta en estos casos es control de signos vitales por 4-6 hrs y si se mantiene asintomático se envía con su madre. (17)

Moderada

A las condiciones anteriores se agrega:

* Apgar entre 3 y 5 a los 5 minutos y/o pH de arteria umbilical < 7.11 (en ausencia de síntomas).

En estos casos los niños deben observarse por al menos 12 a 24 horas. Si hay compromiso del sensorio se debe hospitalizar. Deben postergarse la alimentación hasta que se establezca la parte cardiovascular, se restablezca el reflejo de succión y se ausculten ruidos intestinales. (17)

Grave

Se considera grave cuando el Apgar a los 5 minutos es < 3 , el pH < 7.0 y/o aparecen manifestaciones clínicas de asfixia (aspiración de meconio encefalopatía hipóxica isquémica, etc.) Estos niños requieren siempre ser tratados oportunamente en una Unidad de Cuidados Intensivos ya que requieren control permanente de signos vitales y tratamientos específicos de acuerdo a los órganos afectados. Algunos de ellos presentan convulsiones precozmente y requieren que precozmente se le administre una dosis inicial de fenobarbital de 20mg/kg IV lento. (17)

Exámenes complementarios:

- Ecografía cerebral, la primera, dentro de las 72 hrs de vida y luego semanal hasta la 3 semana.
- TAC. a las 72 h y 3^o semana de vida.
- EEG
- Examen neurológico precoz y en el momento del alta.
- Isoenzimas cerebrales y cardíacas.
- Pruebas de coagulación, electrolitos, calcemia, nitrógeno ureico, gases arteriales
- Hemograma. (17)

Tratamiento:

1. General:
 - Mantener la función cardiorrespiratoria en rangos normales mediante O₂ y/o Ventilación Mecánica.
 - Mantener la presión arterial mediante drogas vaso activas para favorecer la perfusión cerebral.
 - Corregir la acidosis metabólica e hipoglucemia.

- Corregir la hipovolemia y/o anemia.
- Uso de anticonvulsivantes.
- 2. Especifico (son terapias experimentales)
 - Hipotermia general y selectiva del cráneo
 - Removedores de radicales libres (Alopurinol)
 - Bloqueadores del calcio.
 - Antagonistas de aminoácidos excitatorios (glutamina) (18)

Pronóstico

El pronóstico de la AP es difícil de precisar. Sólo el seguimiento a largo plazo permite asegurar normalidad psicomotora. (18)

Factores de mal pronóstico son:

- Encefalopatías Hipóxica grado II y III de Sarnat.
- Convulsiones precoces y prolongadas.
- Insuficiencia cardiorrespiratoria.
- EEG y ECO cerebral anormales.
- Examen neurológico anormal en el momento del alta. (18)

Las secuelas más características son la parálisis cerebral, convulsiones, retardo psicomotor y déficit perceptuales. (18)

Factores de riesgo de para desarrollar AP

Los informes clásicos de Little y posteriormente Freud en el siglo XIX Indicaban que la principal causa de parálisis cerebral y retraso mental era el “daño cerebral intraparto”, ya que antes que se dispusiese de la cesárea los trabajos de parto eran con frecuencia muy prolongados y traumáticos. Posteriormente este término se cambió por el de “asfixia perinatal” y “asfixia al nacer”. Hoy sabemos que la asociación entre hipoxia y daño neurológico es solo ocasionalmente cierta. (19)

Riesgo de parálisis cerebral infantil en APGAR 0- 3 por más de 5 minutos

Apgar 0 –3 Incidencia de PCI

1 min. 0.7%

5 min. 0.9%

10 min. 4.7%

15 min. 9.1%

20 min. 57.1% (19)

AP del nacimiento: cuando la respiración normal no se establece dentro de un minuto, hay palidez o cianosis, debilidad o ausencia del tono muscular, con pulso o FC menor o mayor de 100 latidos por minuto. (19)

Clasificación: Según la décima clasificación internacional de enfermedades.

AP del nacimiento severa: respiración ausente o entrecortada, pulso o frecuencia cardiaca, al nacer menor de 100 latidos por minuto, inestable o con tendencia a disminuir, palidez y ausencia de tono muscular. AP blanca, con Apgar al primer minuto de 0 – 3. AP del nacimiento: Leve y moderada: la respiración normal no se establece dentro de un minuto, pulso o frecuencia cardiaca es mayor o igual a 100 latidos por minuto, presenta cianosis central o generalizada, el tono muscular débil y hay alguna respuesta a los estímulos. AP azul con Apgar al primer minuto de 4 – 7. (19)

En países desarrollados se reporta una incidencia de 0.3 a 1.8%. En países en vías de desarrollo se encuentra una prevalencia de 6.1 por 1000 nacidos vivos de asfixia perinatal. En nuestro país la frecuencia de AP de nacimiento se reporta de un 6.5% de los nacidos vivos siendo severa un 2% y moderada el 4.5% con una letalidad del 31% al 66% (7.13) de manera general, siendo mayor en los RN pretérminos y en los casos en que el episodio de asfixia se prolonga por más de 5 minutos. (19)

En Uruguay en el año 2005 la prevalencia de AP en una muestra del Centro Hospitalario Pereira Rossell es de 14,5%. Se acepta a nivel internacional una incidencia entre 2 a 3 por ciento. En ese año fue la cuarta causa de mortalidad infantil y neonatal, luego del pretermino extremo, las malformaciones congénitas, e infecciones congénitas. (19,20)

A nivel mundial, se ha estimado que las principales causas de muerte neonatal son prematuridad (28%), infecciones (26%) y AP (23%). Las malformaciones congénitas son responsables del 7-8% de la mortalidad neonatal. La mayoría de las muertes neonatales (75%) ocurren en la primera semana de vida extrauterina y la mayor parte de éstas en las primeras 24 horas de vida extrauterina. (14) En países desarrollados, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se reporta una incidencia de 0.3 a 1.8% de AP, mientras que en países en vías de desarrollo se encuentra una prevalencia de 6.1 por 1000 nacidos vivos de la misma entidad. Estos datos varían dependiendo de los centros de referencia. La incidencia de AP puede aumentar incluso al 9% en los niños menores de 36 semanas de edad gestacional; pudiendo presentarse una mortalidad entre el 20% y el 50 % siendo la incidencia más elevada en los hijos de madres diabéticas o toxémicas y esto se relaciona con restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad o pos-madurez. Se dice que el 90% de las asfixias se presentan en el período prenatal y un 10% en el postnatal. (18) Según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) en nuestro país, la AP ocupa el tercer lugar en mortalidad neonatal después de la sepsis y la enfermedad de membrana hialina, lo que evidencia la magnitud del problema. (3,4) En las salas de neonatología del hospital General San Juan de Dios, la patología registrada por asfixia perinatal, ocupa uno de los primeros 10 lugares en morbi-mortalidad. En el IGSS se contempla que del total de nacimientos mensuales, aproximadamente un 20% ingresa los servicios de “alto riesgo”, de ellos un 10% ingresarían AP, y la mortalidad llega a ser de casi el 35%, reportándose entre las primeras 5 causas de los decesos neonatales registrados en ese centro asistencial. (4)

Actualmente ha surgido el concepto de “embarazo, parto y neonato de alto riesgo” entendiéndose como tal aquellos casos en los que, por incidir durante la gestación, en el parto o en el neonato determinadas circunstancias sociales, médicas,

obstétricas o de otra índole, se acompañan de una morbilidad y mortalidad perinatales superiores a los de la población general. (20)

Alto Riesgo Perinatal: Un “grupo de Alto Riesgo” es aquel que presenta una característica cuantificable o un síntoma que se asocia de forma directa o indirecta con el desarrollo posterior de una enfermedad o lesión. El interés obstétrico actual no queda limitado a la muerte; el objetivo es conseguir que el individuo tras el nacimiento posea todo su potencial de desarrollo intacto. (21,22)

Riesgo frente a la morbilidad perinatal o la lesión residual.

La morbilidad perinatal representa un complejo heterogéneo de enfermedades, Defectos y síntomas que constituyen grados diferentes de trastornos desde el nivel óptimo de desarrollo del niño hasta la muerte, con una relación causal con los factores de riesgo perinatales. Dado que no existe una definición aceptada internacionalmente sobre la morbilidad perinatal, se utilizan criterios muy diferentes. Cuanto mayor es el plazo de tiempo entre el nacimiento y el diagnóstico de la anomalía, más difícil es demostrar la causalidad reproductiva del defecto y en consecuencia, su registro como morbilidad perinatal. (21)

Morbilidad perinatal y lesión orgánica residual

Baja puntuación en el test de Apgar al primero y quinto minuto de vida

Recién nacido que en los días siguientes al nacimiento presenta:

Anomalías circulatorias o respiratorias

Déficit neurológicos

Ictericia

Infeción

Manifestaciones de lesión residual en la primera infancia

Parálisis cerebral

Ceguera o sordera

Déficit mental grave

Manifestaciones de lesión residual en la niñez

Defectos auditivos o visuales

Anomalías del crecimiento, desarrollo psicomotor o conducta

Alteraciones en la escritura o en palabra

Retraso o incapacidad escolar

Disfunción cerebral mínima

Epilepsia (21)

Factores de riesgo perinatal

Concepto: Un factor de riesgo es una característica o circunstancia identificable en una persona (embarazo, parto, feto y/o neonato) o grupos de personas, que se asocia con un riesgo anormal de poseer o desarrollar una enfermedad o ser especialmente afectado de forma desfavorable por ella. Desde el punto de vista epidemiológico existen condiciones sociales, médicas u obstétricas que se relacionan con un resultado reproductivo favorable o desfavorable. En última instancia, los factores de riesgo son características definidas respecto a las que ciertos embarazos, feto y/o recién nacidos se diferencian en algo objetivo del resto de los miembros de la población. (21)

Los factores de riesgo se pueden clasificar desde un punto de vista estadístico, etiológico, patogénico o cronológico. (20,21)

Clasificación estadística: Los factores de riesgo son todas aquellas variables con las que la probabilidad de que suceda un resultado perinatal deficiente tiene una unión estadística. La variable factor de riesgo, puede ser cuantitativa o cualitativa. (20,21)

Factor de riesgo cuantitativo: Si la característica de la población que se investiga es susceptible de medida, esto es, sus diferentes estados pueden ser expresados en forma numérica, entonces se trata de un factor de riesgo cuantitativo. (20,21)

Ejemplos son la edad materna, el peso al nacer, etc.

Factor de riesgo cualitativo: Si la característica que se está investigando no es susceptible de medida, sino que se trata de un atributo del individuo, es un factor de riesgo cualitativo ejemplos son el estado civil, la drogadicción durante el embarazo, el antecedente de muerte perinatal, etc. (22)

Clasificación etiológica: Clasifica los factores de riesgo en relación con la causa que determina su existencia en:

a) Intrínsecos: Son factores de riesgo relacionados con las características genéticas de los padres y del feto y/o recién nacido (p. Ej, enfermedad hemolítica perinatal, anomalías cromosómicas, etc.) y la existencia de enfermedades crónicas maternas (p. Ej, enfermedad hipertensiva crónica, diabetes mellitus, etc).

b) Extrínsecos: Los factores de riesgo ambientales que rodean el proceso reproductivo se pueden considerar bajo el punto de vista físico, químico, biológico, social y sanitario. (20)

1. Ambiente físico y químico. Clima, altitud, vivienda, polución atmosférica, actividad laboral excesiva o inadecuada, tabaquismo y utilización de fármacos, especialmente durante el primer trimestre del embarazo, pueden actuar como factores de riesgo efectivos o potenciales. (21,22)

2. Ambiente biológico. Referido a la disponibilidad de alimentos para una nutrición adecuada o la presencia de animales que actúan como vectores de enfermedad (toxoplasmosis, etc...). 3. Ambiente social. El nivel de desarrollo económico, el nivel cultural, las tradiciones y prioridades sociales son probablemente un grupo de factores con gran repercusión sobre las posibilidades de atención adecuada a la salud y/o a la enfermedad de la gestante, del feto y/o recién nacido.

4. Ambiente sanitario. Aunque los servicios sanitarios forman parte del ambiente social, por su importancia deben considerarse de forma independiente. La existencia de servicios sanitarios de asistencia materno-neonatal es uno de los factores que contribuyen a disminuir o en su ausencia a aumentar la morbilidad y mortalidad perinatales. (21,22)

Clasificación patogénica: Si se considera la relación causa efecto entre el factor y el resultado perinatal deficiente pueden distinguirse tres tipos de factores de riesgo: (20)

Factores causales: Son aquellos que son desencadenantes de la enfermedad o del resultado perinatal deficiente. Existe una relación entre el factor de riesgo y el efecto en el resultado reproductivo. Ejemplos son las asociaciones: Isoinmunización Rh y eritroblastosis fetal, infección rubeólica en el primer trimestre de la gestación y embriopatía rubeólica del recién nacido. (20)

Factores agravantes: Existe una relación clara entre el factor de riesgo y el resultado perinatal deficiente, aunque el factor de riesgo no es la causa directa del aumento de la morbilidad y mortalidad perinatal. Un ejemplo es el factor de riesgo “gran multípara”. (20)

Factores asociados: Son factores de riesgos que están relacionados con causas subyacentes difícilmente identificables, pero cuya asociación con el resultado perinatal deficiente esta bien definida. Existe una relación entre el nivel socioeconómico o estado civil de la madre y el resultado perinatal deficiente. Esta claro que la pobreza o la incultura son factores de riesgo, pero el mecanismo a través del cual se establece la relación causa/efecto es difícil de definir. (20)

Clasificación cronológica: Es la clasificación más utilizada ya que proporciona un método simple para su aplicación en la práctica clínica. Se basa en la clasificación de los factores de riesgo según en el momento en que actúan en relación con el proceso reproductivo. (20)

Pregestacional: Incluyen los factores de riesgo social, antecedentes médicos, historia personal e historia obstétrica. (21)

Prenatal: Son las complicaciones maternas y de la unidad fetoplacenteria que aparecen durante el embarazo. (21)

Intraparto: Son las complicaciones maternas (por Ej. parto prolongado, distocias dinámicas, etc), complicaciones de la unidad fetoplacenteria (por Ej. prolapso de cordón, signos de hipoxia fetal, etc.) e intervenciones obstétricas (por Ej. Aplicaciones de fórceps, extracción podálica, etc.) que se desarrollan durante el trabajo de parto. (21)

Neonatales: Son factores de riesgo que inciden en el recién nacido, cuya identificación es de especial interés en el caso de embarazos de alto riesgo para identificar la morbilidad y mortalidad perinatales (por Ej. bajo peso al nacer, nacido pretérmino, puntuaciones de Apgar bajo, signos de depresión del SNC tras las primeras 24 horas de vida, etc) y en el riesgo de lesión residual permanente. (21)
Los Factores de riesgo anteparto e intraparto incluidos con más frecuencia en los test de riesgo perinatal son: (21)

Demográficos

Edad materna menor o igual a 15 años

Edad materna mayor o igual a 35 años

Paridad igual a cero embarazos

Paridad mayor o igual a 4 embarazos

Talla menor o igual 150 -155 cm.

Nivel socioeconómico bajo

Antecedentes médicos

Diabetes mellitus

Enfermedad renal

Enfermedad hipertensiva

Enfermedad cardiaca

Enfermedad endocrina

Obesidad

Antecedentes obstétricos

Aborto mayor o igual a dos

Parto pretérmino mayor o igual a dos

Muerte perinatal mayor o igual a uno

Nacido con anomalía congénita

Cesárea

Embarazo actual

Anemia menor o igual a 10 gramos

Isoinmunización Rh

Preclampsia/eclampsia

Embarazo múltiple

Hemorragia en embarazo menor de 20 semanas

Hemorragia mayor o igual 20 semanas (placenta previa)

Presentación podálica

Postérmino mayor o igual 42 semanas

Intraparto

Signos de SFA

Alteraciones de la FCF y tinción meconial

Prolapso de cordón

Abruptio placentae

Presentación podálica

Parto prolongado

Fórceps

Cesárea (19,20,21)

La identificación de los factores de riesgo que aparecen en la evolución del embarazo se debe realizar: (21)

a) en la primera y sucesivas consultas prenatales, con el objetivo de dirigir a la gestante hacia la consulta de alto riesgo o hacia su hospitalización, en función del riesgo identificado; la evolución del riesgo no puede limitarse a la primera consulta prenatal, ya que el embarazo es un proceso dinámico y las condiciones pueden cambiar de una consulta a otra. (22)

b) En el momento de la terminación del embarazo, con el objetivo de seleccionar a las gestantes candidatas de una inducción del trabajo de parto, de una cesárea electiva o de una asistencia intensiva durante el parto. En embarazos de alto riesgo inciden el 78% de los nacidos de bajo peso, el 84% de los nacidos con depresión neonatal grave y el 89% de todas las muertes perinatales. En los embarazos de alto riesgo, el riesgo relativo de depresión neonatal es 9.1 veces mayor y el de muerte perinatal 13.7 veces mayor. (22)

Riesgo intraparto: En la población a la que se presta asistencia el 41% de los partos fueron identificados como de alto riesgo. En este grupo de gestaciones incidieron el 91% de las depresiones neonatales leves, el 100% de las depresiones neonatales graves y el 100% de las depresiones neonatales precoces. El riesgo

relativo de depresión neonatal y de mortalidad neonatal es mayor en los partos calificados como de alto riesgo. Existe alto riesgo prenatal y un alto riesgo intraparto en el 25% de las gestantes. (22)

En este grupo de la población inciden el 84% de los nacidos con una puntuación de Apgar inferior a 7 el primer minuto de vida, el 73% de los nacidos con una puntuación inferior a 7 al quinto minuto de vida y el 89% de las muertes perinatales. (21,22)

A lo largo de los últimos años ha habido una gran confusión a la hora de establecer un diagnóstico correcto de la AP, probablemente por la tendencia en muchos casos a utilizar una sola variable u observación para definirla, por la falta de valor pronóstico de los muchos de los métodos de utilizados y porque el diagnóstico correcto de esta entidad no puede realizarse hasta horas, días después de haberse establecido, una vez que se constata la existencia de secuelas neurológicas. (22,23)

III. OBJETIVOS

General:

- Describir las características del recién nacido con Asfixia Perinatal (AP) por Sufrimiento Fetal Agudo (SFA) en el Hospital General San Juan de Dios de agosto del 2010 a marzo del 2012.

IV. MATERIAL Y METODOS

- 4.1 TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo transversal.

- 4.2 POBLACIÓN

Neonatos que fueron diagnosticados con Sufrimiento Fetal Agudo SFA intraútero y que nacieron mediante cesárea segmentaria transperitoneal en el Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital General San Juan de Dios del 1 Agosto del 2010 al 31 Marzo del 2012.

- 4.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se incluyeron todos (n=175) los expedientes de recién nacidos con diagnóstico de SFA atendidos en el período indicado.

- 4.4 UNIDAD DE ANÁLISIS

Expedientes clínicos.

- 4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Expedientes clínicos de pacientes ingresadas a la labor y partos a quienes se les realizó el diagnóstico clínico obstétrico de SFA y que se les realizó cesárea segmentaria transperitoneal de emergencia, independientemente del diagnóstico neonatal final.

- 4.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: Recién nacidos atendidos fuera del hospital.

- 4.7 VARIABLES:

- Edad materna
- Etnia materna
- Paridad materna
- Motivo de ingreso
- Complicación neonatal
- Atención neonatal
- Complicación neonatal
- Tiempo de estancia intrahospitalaria
- Asfixia perinatal

- Complicaciones del recién nacido
- 4.8 Operacionalización de Variables

Variable	Definición	Definición operativa	Escala de medición	Unidad de análisis
Edad materna	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo hasta un momento dado	Dato de edad anotado en el expediente clínico materno	Intervalar	Años
Etnia Materna	Agrupación natural de individuos de igual cultura que admite grupos raciales u organizaciones sociales varias	Dato de etnia anotado en el expediente clínico materno.	Nominal	Indígena No indígena, Garífuna. Otros
Paridad Materna	Número de embarazos que el individuo ha tenido hasta el momento	Dato de gestas anotado en el expediente clínico materno	Intervalar	Numero de Gestas
Motivo de Ingreso	Elemento condicionante materno que contribuye a la proximidad de un daño o peligro	Indicación de ingreso materno.	Nominal	Oligohidramnios Meconio Embarazo Prolongado Sospecha Restriccion crecimiento intrauterino Trastornos hipertensivos del embarazo Diabetes gestacional o diabetes mellitus Hemorragia 3er

				<p>trimestre</p> <p>Ruptura prematura de membranas ovulares</p> <p>Corioamnionitis</p>
Complicación neonatal	Situación que tiene el primer lugar en estimación o importancia que agrava y alarga el curso de una enfermedad	Complicación neonatal descrita en el expediente.	Nominal	<p>Pérdida de reflejos nerviosos primitivos</p> <p>Síndrome Convulsivo</p> <p>Enterocolitis necrotizante</p> <p>Neumonía</p>
Atención neonatal	Cuidado profesional por personal médico o paramédico del recién nacido	Persona que atendió al recién nacido.	Nominal	Neonatólogo, pediatra, otro.
Tiempo de estancia intra-hospitalaria	Período en el cual el recién nacido estuvo ingresado en la unidad de cuidados intensivos	Dato de los días en que estuvo ingresado el recién nacido en la unidad de cuidados intensivos neonatales anotado en el expediente clínico neonatal	Intervalar	Días
Asfixia Perinatal	Pauta neonatal de enfermedad hipóxico-isquémica pre-existente	<p>Datos anotados en el expediente clínico neonatal como criterios de asfixia perinatal.</p> <p>APGAR al minuto menor o igual a 3 y a los 5 minutos menor o</p>	Nominal	Si/No

		igual a 6.		
Complicaciones del recién nacido asfixiado	Desarrollo gradual clínico del recién nacido	Dato anotado en el expediente clínico como desarrollo.	Nominal	Sin complicación Neumonía Necrosis Intestinal Neumotórax Otras

- 4.9 INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

No. Boleta__

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS No.1

Nombre:

Fecha:

Historia Clínica:

Edad __

Etnia: indígena__ No Indígena G__P__AB__C__

Oligohidramnios __ Meconio__

Trastornos Hipertensivos__ Embarazo prolongado__

RCIU__ Diabetes gestacional o Mellitus__

Hemorragia 3er trimestre__ RPMO__

Corioamnionitis __

Factor riesgo Fetal:

Malformaciones mayores__ Arritmia fetal__

Atención Neonatal:

Recién nacido atendido por Pediatra__ Neonatología__ otro__

Asfixia Perinatal

Recién nacido asfixiado si__ no__

Ph critico __ APGAR al min __ 5 min __

Enzimas Hepáticas

- DHL__
- TGO__
- TGP__
- CPK__

No. Boleta__

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS No.2

1.	Ventilación Mecánica	si	No	Gasometría	NI	Anormal	Enzimas elevadas	si	no
	Examen Neurológico	Normal		Anormal					
2.	Ventilación Mecánica	si	No	Gasometría	NI	Anormal	Enzimas elevadas	si	no
	Examen Neurológico	Normal		Anormal					
3.	Ventilación Mecánica	si	No	Gasometría	NI	Anormal	Enzimas elevadas	si	no
	Examen Neurológico	Normal		Anormal					
4.	Ventilación Mecánica	si	No	Gasometría	NI	Anormal	Enzimas elevadas	si	no
	Examen Neurológico	Normal		Anormal					
5.	Ventilación Mecánica	si	No	Gasometría	NI	Anormal	Enzimas elevadas	si	no
	Examen Neurológico	Normal		Anormal					
6.	Ventilación Mecánica	si	No	Gasometría	NI	Anormal	Enzimas elevadas	si	no
	Examen Neurológico	Normal		Anormal					
7.	Ventilación Mecánica	si	No	Gasometría	NI	Anormal	Enzimas elevadas	si	no
	Examen Neurológico	Normal		Anormal					
	Satisfactorio		Insatisfactorio						

Complicación Neonatal

Perdida reflejos nerviosos primitivos

- 4.10 PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCION DE DATOS: Se asistió todas las mañanas a la presentación de la estadística diaria en el Departamento de Ginecología y Obstetricia, en la cual se incluían las indicaciones de las cesáreas. En las que se realizaron por SFA se fue a buscar el expediente en todos los servicios del departamento de Ginecología y Obstetricia o el intensivo de adultos. Se registró la información en la boleta de datos No.1 (Ver anexos), la cual contenía los datos de la madre y del recién nacido. También se registró el Apgar al minuto y a los cinco minutos, y la especialidad (pediatra o neonatólogo) del que atendió al recién nacido. En los que no se encontró la evaluación del pediatra o neonatólogo se acudió a la unidad de cuidados intensivos de neonatología para seguimiento, en donde se recolectó la evolución en la boleta No. 2, en la cual se incluyen pruebas de laboratorio de pruebas hepáticas y gases arteriales, (ver anexos), hasta que se le daba egreso o fallecía.

El diagnóstico de SFA se realizó con base al criterio clínico o auxiliado con monitor sin evidencia de un trazo debido a la falta de papel para trazo en ese momento en la institución.

ANÁLISIS DE DATOS: Los datos fueron ingresados en el programa Epi Info 3.5.3, se usó estadística descriptiva, y se calculó OR con intervalos de confianza al 95%.

ASPECTOS ÉTICOS: En el estudio sólo se revisaron expedientes clínicos, no se realizó ningún procedimiento diagnóstico ni terapéutico como producto de la investigación.

V. RESULTADOS

La edad promedio de las madres fue de 25.4 (± 7.54) años, la menor de 15 y la mayor de 45. El grupo de edad más frecuente fue el comprendido entre 21-30 años con un 38.9% (n= 68), como se observa en la tabla 1. El 80% (n=140) se identificaron como no indígenas. El 32%(n=56) eran primigestas, y en el 88% (n=154) fue la primera cesárea. Las características de las madres se presentan en la tabla 1.

Tabla 1
Características de las Madres
Asfixia perinatal por sufrimiento fetal agudo
Hospital General San Juan de Dios, 2010-2012

Características	Frecuencia	Porcentaje (%)
Edad		
10-20	63	36
21-30	68	38.9
31-40	37	21.1
41-45	7	4
Etnia		
Indígena	35	20
No Indígena	140	80
Gestas		
Primigestas	56	32
Secundigestas	37	21.1
Multigestas	82	46.9
Cesáreas		
Primarias	154	88
Iterativas	21	12

El motivo de ingreso más frecuente fue por meconio en 32.36% (n=56), seguido de embarazos prolongados, hipertensión arterial y oligohidramnios con el 21% cada uno (Ver Tabla 2).

Del total de recién nacidos con SFA (n=175), el 21.7% (n=38) presentaron un Apgar menor de 3 al minuto, lo cual está considerado como un criterio de asfixia perinatal, pero 24 se recuperaron al presentar un Apgar mayor a 6 a los cinco

minutos. Por lo tanto, los recién nacidos con AP fueron el 8% (n=14) del total de los que se les hizo el diagnóstico de SFA.

Tabla 2
Motivo de Ingreso
Asfisia perinatal por sufrimiento fetal agudo
Hospital General San Juan de Dios, 2010-2012

Característica	Frecuencia	%
Meconio	56	32.36
Embarazo Prolongado	38	21.96
Trastornos Hipertensivos	38	21.96
Oligohidramnios	37	21.38
Ruptura prematura de membranas ovulares	28	16.18
Restricción del crecimiento intrauterino	17	9.82
Hemorragia Tercer Trimestre	3	1.73

Las características de las madres de los 14 recién nacidos asfixiados se presentan en la Tabla 3. El 64% era menor de 30 años. El 92.9% (n=13) de madres eran no indígenas, 57.1% (n=8) multigestas y con cesáreas primarias el 85.7% (n=12).

Tabla 3
Características maternas del recién nacido con asfisia perinatal
Asfisia perinatal por sufrimiento fetal agudo
Hospital General San Juan de Dios, 2010-2012

Características	Frecuencia	Porcentaje (%)
Edad		
10-20	4	28.6
21-30	5	35.7
31-40	5	35.7
Etnia		
Indígena	1	7.1
No Indígena	13	92.9
Gestas		
Primigestas	4	28.6
Secundigestas	2	14.3
Multigestas	8	57.1
Cesáreas		
Primarias	12	85.7
Iterativas	2	14.3

Al relacionar los motivos de ingreso con la presencia de la AP, encontramos que los recién nacidos cuyas madres ingresaron por Ruptura Prematura de Membranas Ovulares, tuvieron casi cinco veces más riesgo de presentarla (OR 4.75, IC 95% 1.48-10.47). Con los otros motivos de ingreso no se pudo identificar una posible asociación, como se observa en la Tabla 4.

Tabla 4
Características obstétricas del recién nacido con asfixia perinatal
Asfixia perinatal por sufrimiento fetal agudo Hospital General San Juan de
Dios, 2010-2012

Características		Asfixia				OR
		Si		No		
		Fr	%	Fr	%	
Meconio	Si	6	10.7	56	89.3	1.66 (0.54-5.05)
	No	8	6.7	111	93.3	
RPMO	Si	6	21.4	22	78.6	4.73 (1.48-10.47)
	No	8	5.4	139	94.6	
Oligohidramnios	Si	3	8.1	34	91.9	1.01 (0.26-3.85)
	No	11	8	127	92	
Trastornos Hipertensivos	Si	3	7.9	35	92.1	0.98 (0.25-3.71)
	No	11	8	126	92	
RCIU	Si	2	11.8	15	88.2	1.62 (0.33-7.94)
	No	12	7.6	146	92.4	
Hemorragia Tercer Trimestre	Si	1	33.3	2	66.7	6.11 (0.51-72.02)
	No	13	7.6	159	92.4	
Embarazo Prolongado	Si	1	2.6	32	97.4	0.25 (0.03-2.03)
	No	13	9.5	124	90.5	

RPMO: Ruptura prematura de membranas ovulares

RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino

Las características de los 14 recién nacidos con AP se presentan en la Tabla 5. El 14% (n=2) presentó un pH crítico menor o igual a siete y el 35.7% (n=5) presentó Apgar al minuto menor o igual a tres, y el 100% (n=14) tuvo un Apgar a los cinco minutos menor o igual a seis.

El 57.2% (n=8) tuvo más de siete días de estancia hospitalaria y más de dos días de ventilación mecánica. El 57.2%(n=8) fue atendido por neonatologo.

Fallecieron dos recién nacidos, lo que representa el 14% de los que presentaron AP y el 1.14% de todos los que tuvieron SFA. (Ver tabla 5 y tabla 6)

Tabla 5
Características del recién nacido con asfixia perinatal
Asfixia perinatal por sufrimiento fetal agudo
Hospital General San Juan de Dios, 2010-2012

Característica	Frecuencia	Porcentaje (%)
pH crítico		
< ó = 7	2	14
>7	12	86
APGAR al minuto		
< ó = 3	5	35.7
>3	9	64.3
APGAR a los cinco minutos		
< ó = 6	14	100
Estancia hospitalaria		
< ó = 7 días	6	42.8
>7 días	8	57.2
Días ventilación mecánica		
< ó = 2 días	6	42.8
>2 días	8	57.2
Recién nacido atendido por		
Pediatra	6	42.8
Neonatólogo	8	57.2

Los 14 recién nacidos asfixiados presentaron neumonía y todos tuvieron ventilación mecánica. Se presentó síndrome de aspiración de meconio en dos casos. Las demás complicaciones se presentan en la tabla 6.

Tabla 6

Complicaciones del recién nacido con asfixia perinatal

Asfixia perinatal por sufrimiento fetal agudo

Hospital General San Juan de Dios, 2010-2012

Complicaciones	Frecuencia
Neumonía	14
Síndrome convulsivo	2
Síndrome aspiración meconial	2
Pérdida de reflejos primitivos	1
Hemorragia Intracraneal	1
Urosepsis	1
Colestasis	1
Fallecidos	2

VI. DISCUSION

De los 154 recién nacidos con SFA de nuestro estudio, 8% presentaron AP, y de estos fallecieron dos, lo que representa el 14% de los que tuvieron AP y 1.14% de los que presentaron SFA.

En Uruguay en el año 2005 la prevalencia de AP en una muestra del Centro Hospitalario Pereira Rossell es de 14,5%. Se acepta a nivel internacional una incidencia entre 2 a 3 por ciento. (22) Cabe mencionar que estas estadísticas indica, el porcentaje de AP de todos los nacidos vivos, mientras que nuestro estudio reporto únicamente la AP de SFA no de todos los nacidos vivos. Nuestro estudio reflejó AP en el 14% de los casos diagnosticados con SFA.

La AP es una de las principales consecuencias del SFA, y la complicación principal de AP es la muerte. El diagnóstico de SFA se debe realizar con monitoreo materno fetal estricto y con trazos que nos evidencie la bradicardia sostenida de la frecuencia cardiaca fetal (FCF) (14), sin embargo en nuestro estudio la limitante principal fue la falta de disponibilidad de papel de trazo para confirmar el diagnóstico.

A pesar que el cerebro es el órgano más vulnerable por su pobre capacidad de regeneración y las eventuales secuelas que pueden quedar, se encontró que el síndrome convulsivo se presentó sólo en el 14% de los recién nacidos con AP. (4,22) En nuestro estudio ninguno de los que egresaron vivos presentaron indicios de daño neurológico.

Los motivos de ingreso de nuestras pacientes concuerdan con los grupos de alto riesgo para tener recién nacidos con AP. (22)

Destaca en nuestro estudio la relación que hubo entre los recién nacidos con AP y el motivo de ingreso de ruptura prematura de membranas ovulares. (OR 4.73 IC 95% 1.48-10.47). Lo cual lo describe como factor de riesgo en la literatura de

Roberto L. Lede (2) no se pudo encontrar asociación con los otros motivos de ingreso en nuestro estudio.

A nivel mundial, se ha estimado que las principales causas de muerte neonatal son prematuridad (28%), infecciones (26%) y AP (23%). La incidencia de asfixia perinatal puede aumentar incluso al 9% en los niños menores de 36 semanas de edad gestacional. (22) Según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) en nuestro país, la AP ocupa el tercer lugar en mortalidad neonatal después de la sepsis y la enfermedad de membrana hialina, lo que evidencia la magnitud del problema. (3) En las salas de neonatología del hospital General San Juan de Dios, la patología registrada por AP, ocupa uno de los primeros 10 lugares en morbi-mortalidad. En cuanto a mortalidad en pacientes asfixiados se reporta 23%. (13). En nuestro estudio fue del 14%, siempre haciendo la salvedad que es únicamente del grupo de SFA.

Cabe mencionar que en nuestro estudio en la descripción de las características del recién nacido con AP, según el protocolo de AP debe de haber pruebas hepáticas y gasometría arterial, sin embargo al revisar los expedientes no se encontraron estos estudios.

CONCLUSIONES

- De los 154 recién nacidos con SFA, el 8% (n=14) presentó AP.
- Los recién nacidos cuyas madres ingresaron por Ruptura Prematura de Membranas Ovulares, tuvieron casi cinco veces más riesgo de presentar AP (OR 4.75, IC 95% 1.48-10.47).
- Fallecieron dos recién nacidos, lo que representa el 14% de los que presentaron AP y el 1.14% de todos los que tuvieron SFA.

RECOMENDACIONES

- Fomentar la gestión para disponer del material y equipo adecuado, y de esta forma poder realizar un diagnóstico más preciso en este tipo de patologías.

VII. REFERENCIAS

1. Uranga Imaz F. Obstetricia Práctica. 4^{ta} Edición. Buenos Aires: Editorial Intermédica, 1977; cap. 18:515-525.
2. Chauhan S.P., MD, Sanderson M., PhD, Hendrix N.W., MD, Magann E.F., MD and Devoe L.D., MD. Perinatal outcome and amniotic fluid index in the antepartum and intrapartum periods: A meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 1999 Dec; 181(6): 1473-1478.
3. Guatemala: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Coordinaciones de estadísticas vitales, centro de información y procesamiento de datos. Memoria anual de vigilancia epidemiológica 2007. Guatemala: MSPAS; 2007.
4. Fajardo Lucero EA. Pronóstico perinatal en recién nacidos hijos de madres con Oligohidramnios y NST reactivo: Estudio descriptivo transversal realizado en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social Juan José Arévalo Bermejo IGSS Zona 6 durante el período de Julio a Septiembre de 2001. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala: Facultad de Ciencias Médicas; 2001. Ruoti AM, Salud Reproductiva: Obstetricia y Perinatología. 2^{da} Edición. Asunción: Editorial Efacim-Eduna, 2000; cap. 5:373-387.
5. Huddleston J.F., MD. Valoración fetal intraparto. *Clínicas de Perinatología.* 1999 Sep; 26(3): 549-568.
6. Lindsay M.K., MD, MPH. Reanimación intrauterina del feto afectado. *Clínicas de Perinatología.* 1999 Sep; 26(3): 571-587.
7. Amer-Wahlin I., Hellsten C., Norén H. and col. Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomized controlled trial. *Lancet.* 2001 Aug 18; 358: 534-538.
8. Strachan B., Van Wijngaarden W.J., Sahota D., Chang A., James D. Cardiotocography only versus cardiotocography plus PR-interval analysis in intrapartum surveillance: a randomized, multicentre trial. *Lancet.* 2000 Feb 5; 355: 456-459.
9. Boehm F.H., MD. Vigilancia intraparto de la frecuencia cardíaca fetal. *Clínicas de Obstetricia y Ginecología.* 1999 Dec; 26(4): 613-627.

10. Penning S., DO, Garite T.J., MD. Tratamiento del Sufrimiento Fetal. Clínicas de Obstetricia y Ginecología. 1999 Jun; 26(2): 259-274.
11. Votta RA, Parada OH. Obstetricia. 5^{ta}. Edición. Buenos Aires: Editorial López, 1992; cap. 6.3:547-554.
12. Flores Fasgo Luis Daniel. Consenso Argentino. Parálisis Cerebral. Rol del Cuidado Perinatal. Monitoreo fetal y Parálisis Cerebral. 2005
13. Perinatal Asphyxia at Port Moresby General Hospital a Study of Incidence, Risk Factors and Outcome. PNG. Med J 2000 Mar-Jun; 43 (1-29:110-20).
14. Carvajal Ugarte J.A., Pastrana – Huanaco E. Asfixia Perinatal El Valor Predictivo de Asfixia Perinatal en Niños Nacidos de Mujeres con Riesgo Obstétrico, Rev Méx. Pediatría 2002, 10,13, 69.
15. Ledesma Roberto. Evaluación Clínica de la Hipoxia Fetal en el Embarazo. Del Sufrimiento Fetal al Daño Cerebral.
16. Sebastián Mario. S.A.C.I Volpe J. Hypoxic Ischemic Encephalopathy. Basic aspects and fetal assessment. In: Volpe. Neurology of the Newborn. Philadelphia; WB Saunders. Fourth Ed 2001
17. González Merlo J. Obstetricia Masson SA. Ronda Mitre Barcelona –España. Última Reimpresión 1999. capítulo 37, 40,41.
18. González B, Carmen. Norma nacional de neonatología Nicaragua, cap, asfixia perinatal, última actualización.
19. Gómez Federico, et al. Urgencias Pediátricas Mc Graw Hill Interamericana 4ta edición 1996. Impresa en México cap. 22
20. Schwarcz RL, Duverges CA, Díaz AG, Fescina RH. Obstetricia. 5^{ta}. Edición. Buenos Aires: Editorial El Ateneo, 1995; cap. 12:477-487.
21. Briozzo L, Sosa C, Martínez A, Rodríguez F, Ferreiro G, Panizza R, et al. Análisis de la prevalencia de sufrimiento fetal agudo, asfixia perinatal y síndrome hipérico isquémico en la maternidad de Centro Hospitalario Pereira Rossell. Arch Gin Obstet 2003; 41(3): 84-91.
22. Nozar F, Fiol V, Briozzo L. Análisis de la prevalencia de sufrimiento fetal agudo y síndrome hipérico isquémico en la maternidad de Centro Hospitalario Pereira Rossell. Arch Gin Obstet 2005; 43(1): 45-9.

23. Vinacur J., Krupitzki H., Cuman G., Marconi E., Guevel C., Mendez Alonso M.
Hipoxia-asfixia: análisis epidemiológico. Revista del Hospital Materno Infantil
Ramón Sardá. 2000, 19(3): 113-119.

VIII. ANEXOS

No. Boleta__

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS No.1

Nombre:

Fecha:

Historia Clínica:

Edad ____

Etnia: indígena__ No Indígena G__P__AB__C__

Oligohidramnios ____ Meconio__

Trastornos Hipertensivos__ Embarazo prolongado__

RCIU__ Diabetes gestacional o Mellitus__

Hemorragia 3er trimestre__ RPMO__

Corioamnionitis ____

Factor riesgo Fetal:

Malformaciones mayores__ Arritmia fetal__

Atención Neonatal:

Recién nacido atendido por Pediatra__ Neonatología__ otro__

Asfixia Perinatal

Recién nacido asfixiado si__ no__

Ph critico ____ APGAR al min __ 5 min __

Enzimas Hepáticas

- DHL__

- TGO__
- TGP__
- CPK__

No. Boleta__

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS No.2

8.	Ventilación Mecánica	si	No	Gasometría	NI	Anormal	Enzimas
	elevadas	si	no				
	Examen Neurológico	Normal		Anormal			
9.	Ventilación Mecánica	si	No	Gasometría	NI	Anormal	Enzimas
	elevadas	si	no				
	Examen Neurológico	Normal		Anormal			
10.	Ventilación Mecánica	si	No	Gasometría	NI	Anormal	Enzimas
	elevadas	si	no				
	Examen Neurológico	Normal		Anormal			
11.	Ventilación Mecánica	si	No	Gasometría	NI	Anormal	Enzimas
	elevadas	si	no				
	Examen Neurológico	Normal		Anormal			
12.	Ventilación Mecánica	si	No	Gasometría	NI	Anormal	Enzimas
	elevadas	si	no				
	Examen Neurológico	Normal		Anormal			
13.	Ventilación Mecánica	si	No	Gasometría	NI	Anormal	Enzimas
	elevadas	si	no				
	Examen Neurológico	Normal		Anormal			
14.	Ventilación Mecánica	si	No	Gasometría	NI	Anormal	Enzimas
	elevadas	si	no				
	Examen Neurológico	Normal		Anormal			
	Satisfactorio		Insatisfactorio				

Complicación Neonatal

Perdida reflejos nerviosos primitivos

NEC

Neumonía

Sx Convulsivo

Otros

Estancia Hospitalaria Días #

Hospital General "San Juan de Dios"
Guatemala, C.A.

ANEXO 3

Oficio CI-310/2012

3 de octubre de 2012

Doctores

Hugo Danilo Ruano Chinchilla

Lizardo Pérez Solares

MÉDICOS RESIDENTES

DEPTO. GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Edificio

Doctores Ruano y Pérez:

El Comité de Investigación de este Centro Asistencial, les comunica que el Informe Final de la Investigación Titulada "ASFIXIA PERINATAL POR SUFRIMIENTO FETAL AGUDO EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, AGOSTO DEL 2010 A MARZO DEL 2012", ha sido aprobado para su impresión y divulgación.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente,



Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado
COORDINADORA
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN



c.c. archivo

Julia

Teléfonos Planta 2321-9191 ext. 6015
Teléfono Directo 2321-9125

Permiso del autor para copiar el trabajo

El autor concede el permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: ASFIXIA PERINATAL POR SUFRIMIENTO FETAL AGUDO EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS AGOSTO DEL 2010 A MARZO DEL 2012 para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.